

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1932-1933 N° 51

QUATRE OBSERVATIONS
D'ACCOUCHEMENT
CHEZ DES TABÉTIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 21 Novembre 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges CALVET

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 14 Juin 1908 à CHAMBERY (Savoie)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1932

**QUATRE OBSERVATIONS D'ACCOUCHEMENT
CHEZ DES TABÉTIQUES**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553610_0013

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1932-1933 N° 51

QUATRE OBSERVATIONS
D'ACCOUCHEMENT
CHEZ DES TABÉTIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 21 Novembre 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges CALVET

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 14 Juin 1908 à CHAMBÉRY (Savoie)



LYON

BOSC Frères, M. et L. FIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1932

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. X...

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL, ROLLET.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	X. BONNET, agrégé, chargé de cours
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILIARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	GAYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale	COURMONT
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCAU
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	LERICHE
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	FATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	ETIENNE MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	ROCHAIX
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chirurgie expérimentale	MM. TAVERNIER
Stomatologie	PONT

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	DUFOUT	DECHAUME	MORENAS
RHENTER	DEVIC	BERNHEIM	REBATTU Ch.
MAZEL	GARRIELLE	POLLOSSON	REVOL Ch.
SANTY	MARTIN (Joseph)	CHAMBRON	ENSELME Ch.
CHALIER (André)	ROCHET (Ph.)	CIBERT	SEDALLIAN Ch.
CHALIER (Joseph)	WERTHEIMER	EPARVIER	
DUMAS	GATE	GUILLEMINET	

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. VORON, président; RHENTER, assesseur;

CHALIER A. et EPARVIER

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE CHEF DE BATAILLON ADRIEN CALVET
Mort au Champ d'honneur le 19 août 1914

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE
LE LIEUTENANT JEAN CALVET

A MA GRAND'MÈRE

Qui a su si bien remplacer mes
parents, qui m'a élevé en m'entou-
rant de toute sa tendresse, en m'en-
courageant sans cesse, en m'aidant
de ses bons conseils.

Bien faible témoignage de mon
affection et de ma reconnaissance.

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE

A LEURS PETITS :

MARC-ADRIEN, ANNE-CLAUDE, LUC

A LA MÉMOIRE DE MON COUSIN LOUIS CLERET

A MES ONCLES :

LE DOCTEUR CALVET
LE DOCTEUR CLERET
LE DOCTEUR GAILHARD
LE DOCTEUR TOURAINE

A MES TANTES

A MES COUSINS ET COUSINES

A MES PARENTS, A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VORON

Professeur de Clinique obstétricale

Il nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse. C'est lui qui a guidé nos premiers pas dans l'étude de l'obstétrique ; il nous a toujours témoigné la plus grande bienveillance. Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance respectueuse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIGEAUD

Chef de Clinique obstétricale

C'est lui qui nous a inspiré le
sujet de ce travail. Ses conseils
éclairés ont toujours été précieux
pour nous et nous lui exprimons
ici toute notre gratitude.

A NOS JUGES

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX
ET A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

A MES MAITRES DE L'HÔPITAL DESGENETTES
ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

QUATRE OBSERVATIONS D'ACCOUCHEMENT CHEZ DES TABÉTIQUES

AVANT-PROPOS

Nous avons eu l'occasion d'observer personnellement à la Clinique obstétricale deux femmes tabétiques enceintes qui ont accouché sans incidents et dont l'enfant, né vivant, paraissait exempt de tout stigmate de spécificité.

Ces faits nous ayant paru intéressants et une troisième observation ayant sur ces entrefaites été recueillie à la Clinique, nous avons demandé à notre Maître, M. le Professeur Voron, l'autorisation d'étudier ces trois observations et d'en faire l'objet de notre thèse inaugurale. Nous avons lu à cette occasion la plupart des publications françaises récentes consacrées à cette question et en particulier : la thèse de Stérianos (Paris, 1928), sur la descendance des tabétiques.

Et, tant à la faveur de ces lectures qu'à l'analyse de nos observations, nous avons noté que plusieurs points paraissent mériter une particulière attention.

Ces points sont les suivants :

1° Fréquence des accidents gastriques pouvant en

imposer pour des vomissements incoercibles de la grossesse.

2° Particularités de l'accouchement lui-même, tenant à des modifications possibles de certains réflexes.

3° L'état de l'enfant à la naissance et transmission possible à cet enfant d'une spécificité héréditaire.

C'est à l'étude de ces différents points que nous nous sommes attaché et dans cette étude, nous avons été guidé par le plan suivant :

Après avoir exposé brièvement quelles sont les idées généralement admises sur le sujet qui nous occupe, nous exposerons, aussi complètement que possible, nos trois observations, puis, dans un dernier chapitre, nous essayerons, en analysant les faits observés par nous, de voir s'ils infirment ou confirment l'opinion des différents auteurs qui se sont occupés de cette question.

Revue générale de la question

Les rapports réciproques de la grossesse et du tabes, soit que l'on considère l'influence que peut avoir l'existence d'un tabes sur l'évolution d'une grossesse, soit que l'on s'attache plutôt à étudier l'aggravation que peut apporter une grossesse dans le cours d'un tabes, ont été étudiés par plusieurs auteurs.

Plusieurs d'entre eux également ont voulu fixer l'influence du tabes de la mère sur l'avenir de l'enfant.

Si nous considérons d'abord la gestation, nous voyons, dans la plupart des observations publiées, que, le plus souvent, le tabes ne peut être considéré comme une cause d'accidents durant la grossesse. Il est cependant des cas où l'existence d'un tabes chez une femme enceinte peut donner à la grossesse une allure un peu particulière : les crises gastriques qui, au cours de la gestation, prennent toute leur ampleur, peuvent parfois faire penser à des vomissements incoercibles. Ces crises gastriques, exaspérées par la grossesse, se calment souvent d'ailleurs après l'accouchement, pour réapparaître lorsque la tabétique attend un nouvel enfant.

Rafinesque, dans sa thèse de Paris (1912), en donne une belle observation qu'il nous paraît intéressant de reproduire ici :

« Clotilde B..., âgée de 38 ans, infirmière, vient consulter le 26 mai 1908, pour des troubles gastriques paroxystiques.

« La malade, qui a joui d'une bonne santé habituelle jusqu'à l'apparition des crises gastriques et qui n'en a même souffert que pendant ses grossesses, a été mariée deux fois. Durant son premier mariage, ni grossesse, ni fausse couche. Divorcée, elle se remarie et a cinq grossesses.

« 1^{re} grossesse : fille à terme, bien constituée, morte à 3 ans d'une rougeole.

« 2^e grossesse : terminée par un accouchement prématuré à 8 mois. C'est une fille, morte à 2 mois d'une plaie au front.

« 3^e grossesse : garçon, venu à terme, mort à 3 mois de muguet.

« 4^e grossesse : accouchement prématuré d'un enfant vivant, mort un quart d'heure après la naissance.

« 5^e grossesse : c'est une fille, bien portante, ayant 3 mois actuellement.

« Il y a dix-huit mois, une plaie se forma spontanément au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. Cette plaie, présentant tous les caractères d'un mal perforant, mit un mois à se cicatriser et récidiva il y a 6 mois.

« La première crise gastrique remonte à 11 ans et

apparaît au cours de la première grossesse. Elle est caractérisée par des douleurs violentes avec intolérance gastrique absolue, présentant des caractères identiques à la crise actuelle.

« Les crises gastriques disparaissent à la fin de cette première grossesse pour réapparaître au cours de toutes les autres, alors qu'aucun trouble stomacal ne survenait jamais dans leur intervalle. Au mois de novembre dernier, sans être enceinte, elle eut une crise gastrique très caractéristique.

« A l'examen : il n'y a pas de troubles de la marche, pas de signe de Romberg, les réflexes rotuliens sont très faibles, les achilléens sont abolis ; inégalité pupillaire très nette avec signe d'Argyll à droite seulement.

« En octobre 1908, il se produit un ictus laryngé. A cette date, l'examen du liquide céphalo-rachidien montra une faible leucocytose. »

On signale aussi chez des tabétiques enceintes la non perception des mouvements actifs du fœtus.

Le tabes n'entrave généralement pas la marche normale de la grossesse ; il y a cependant une fréquence relative des fausses couches.

Stérianos, dans sa thèse de Paris (1928), en fixe la proportion à 10 %. Un nombre assez grand d'accouchements prématurés est également à noter. Nous en voyons un exemple dans l'observation de Rafinesque que nous reproduisons. Sur 6 enfants il y a eu 2 prématurés.

Au point de vue de son influence sur l'accouchement, le tabes ne semble pas avoir une influence dé-

favorable : les tabétiques accouchent bien en général, la durée de l'expulsion semble même être moindre que chez les femmes bien portantes ; les seules particularités notées par les divers auteurs sont des cas rares d'insuffisance des contractions ou de difficultés à pousser (thèse Strack) et des cas d'accouchements indolores.

J. Abadie et H. Grenier de Cardenal publient, par exemple, dans la *Presse Médicale* du 22 septembre 1906, le cas d'une femme de 33 ans, mariée à 20 ans et dont le tabes remonte à 5 ou 6 ans. Elle a eu un premier accouchement indolore à 26 ans, l'enfant meurt un quart d'heure après la naissance. A sa deuxième grossesse, c'est un avortement de 2 mois et demi, 6 mois après le premier accouchement.

L'influence du tabes sur la descendance a été vue différemment suivant les auteurs : les uns ont considéré les enfants de tabétiques comme normaux et indemnes de toute tare ; les autres, au contraire, comme portant le poids d'une très lourde hérédité. Ces divergences de vues tiennent à ce que certains auteurs se sont surtout occupés à considérer le nombre des fausses couches et des mort-nés. Mais tout enfant qui vient au monde viable n'est pas, de ce fait, exempt de toute tare héréditaire ; entre les enfants morts et les enfants bien portants, il y a une large place à faire aux enfants tarés.

D'autre part, le nombre des mort-nés et des tarés varie suivant qu'il s'agit d'enfants d'une mère tabétique ou d'un père tabétique, ou d'enfants d'un ménage où les deux conjoints sont tabétiques.

Il faut faire enfin une distinction entre les enfants qui sont nés avant et ceux qui sont nés après l'éclosion du tabes.

C'est Raillard, dans sa thèse de Bordeaux (1902) qui a fait le premier la distinction entre la descendance venue avant et celle venue après le tabes. Stérianos, dans sa thèse de Paris (1928) a étudié à fond la question de la descendance des tabétiques.

Il montre que, pour une mère tabétique, la mortalité infantile est de 67 % avant l'éclosion du tabes ; elle n'est plus que de 46 % après l'éclosion du tabes.

En 1910, Mme Gaussel-Ziegelmann publie, dans « l'Obstétrique », une statistique de 68 grossesses de mères tabétiques : 41 de ces grossesses surviennent avant et 27 après le tabes.

Elle trouve dans le premier cas :

Avortements : 15 %.

Mort-nés et en bas âge : 56 %.

Enfants ayant vécu : 29 %.

Dans le second cas :

Avortements : 15 %.

Mort-nés ou en bas âge : 18 %.

Vivants et se développant bien : 67 %.

Ainsi les enfants qui ont survécu longtemps sont de 1/3 avant et de 2/3 après l'apparition du tabes.

M. Strack, dans sa thèse (Nancy, 1912), trouve sur 21 grossesses de femmes tabétiques :

Fausse couches et macérés : 16 %.

Morts en bas âge : 38 %.

Bien portants : 47 %.

Stérianos, dans sa thèse, donne les conclusions suivantes :

« Parmi les enfants nés d'un procréateur tabétique, plus de la moitié (52,36 %) meurent (fausses couches, mort-nés, enfants morts en bas âge), un très grand nombre de ces enfants succombe après avoir présenté des manifestations nerveuses (méningite). Les enfants bien portants ne figurent que pour un tiers (33 à 34 %). »

Indépendamment des enfants mort-nés et des enfants qui se développent normalement, il faut faire une place importante aux enfants tarés. C'est parfois, rarement il est vrai, le *tabes* hérédo-spécifique. Comme dans cette observation de J. Babinski qu'il nous paraît intéressant de reproduire ici :

« Une jeune femme de 25 ans se plaint de troubles de la marche et de douleurs dans les membres inférieurs. Elle souffre depuis l'âge de 16 ans ; elle compare ses douleurs à des coups de couteau. A l'examen : abolition des réflexes rotuliens et achilléens ; la marche est difficile, hésitante ; le signe de Romberg existe, le pupilles sont immobiles à la lumière.

« La mère présente des phénomènes analogues : depuis quatorze ans, elle éprouve des douleurs qu'elle compare à des « éclairs », ses réflexes rotuliens et achilléens sont perdus. Néanmoins elle marche normalement. Elle a perdu aussi le réflexe lumineux.

« L'examen du sang pratiqué chez ces deux malades a donné la réaction de Wassermann positive. Nous arrivons par conséquent à cette conclusion qu'il

s'agit chez la première malade, d'un cas de tabes hérédo-spécifique. »

Il s'agit parfois aussi d'une paralysie générale infantile par hérédité maternelle tabétique (A. Gautier).

Mais cependant ces cas sont assez limités et semblent dus à une prédisposition particulière des centres nerveux.

Cependant beaucoup d'enfants de mère tabétique meurent en bas âge après avoir présenté des manifestations nerveuses. Un grand nombre également présente des tares nerveuses ; Stérianos en donne une proportion de 61 %.

Sur 57 enfants de tabétiques morts en bas âge, Stérianos trouve :

Méningite : 30.

Convulsions : 4.

Athrepsie : 6.

Croup : 2.

Diarrhée : 3.

Venus avant terme et non viables : 9.

Otite : 1.

Broncho-pneumonie : 2.

Venus à terme non viables : 4.

Lésion hépatique : 1.

Coqueluche : 2.

Mais, si les enfants morts sont surtout le fait de la mère tabétique, les enfants tarés, au contraire, seraient bien plus le fait du père tabétique.

Si nous envisageons maintenant l'influence de la grossesse sur l'évolution du tabes, nous voyons que si

la grossesse et même la menstruation peuvent être considérées comme des facteurs aggravant la symptomatologie douloureuse du tabes (aggravation des crises gastriques, crises de faux accouchements) (Abadie et Grenier de Cardenal), il semble cependant que l'évolution du tabes soit fort peu modifiée par une grossesse.

La question de l'influence du traitement des femmes tabétiques sur la grossesse, l'accouchement et la descendance a été peu étudiée par les différents auteurs. C'est la question de savoir si on peut attendre du traitement antisypilitique une amélioration du tabes. Cette question de la curabilité du tabes par le traitement antisypilitique, arsénobenzol en particulier, est encore discutée.

Babonneix, dans un article sur la syphilis nerveuse, en 1921, déclare que : « Lorsque la syphilis nerveuse est constituée, les meilleures médications peuvent échouer », et conseille de substituer aux arsénobenzols : hectine, galyl, sulfarsénol, mercure ou iodure ; au mercure les arséno-aromatiques ou l'iodure ; aux injections de cyanure les frictions ou même le mercure par voie buccale.

Cependant Leredde publiait déjà, en 1913, dans le « Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie », un cas très intéressant de tabes grave traité et nettement amélioré par le néosalvarsan.

« Il s'agit de Mme D..., âgée de 33 ans, mariée en 1903, son mari ayant eu la syphilis en 1900. Elle a eu cinq grossesses : 2 fausses couches à 3 mois ; 1 enfant

mort-né, 1 né à terme et mort à 4 mois; 1 fillette qui a maintenant 2 ans et paraît bien portante ($W.=0$; $H. W.=0$). »

Et Leredde s'exprime ainsi à son sujet :

« Résumons les faits : Mme D... est venue me voir à la fin d'avril 1912, atteinte d'un tabes des plus graves, à progression rapide, dans un état presque cachectique. La vie même paraissait en danger à en juger par l'amaigrissement, l'anémie excessive, la faiblesse.

« Elle a été traitée depuis près d'un an et on lui a déjà fait, en plusieurs séries : 26 injections de 606.

« Actuellement elle a retrouvé 1 kg 500 ; le teint est presque normal ; l'énergie a reparu d'une manière complète. En avril 1912, elle ne pouvait pas s'appuyer à un mur sans tomber, l'incoordination motrice était extrême ; en juin 1913 elle peut marcher sans difficultés, tourner, danser. Les douleurs très pénibles des membres inférieurs ont disparu, ainsi que les douleurs thoraciques et abdominales ; le ténesme rectal a diminué dans des proportions importantes, mais les troubles vésicaux ne sont pas encore atténués. Retour du sommeil.

« La réaction de Wassermann, de très positive, est devenue négative ; seule la réaction de Hecht-Weinberg reste positive. »

En 1921 Leredde publie dans la même revue le cas de 2 malades présentant un tabes gastrique, traités par le novarsénobenzol et nettement améliorés.

« Chez le premier, M. Bar..., 35 ans, traitement régulier, amélioration franche.

« Chez le second, M. Lac..., 48 ans, « guérison » des troubles gastriques après une période d'aggravation apparente.

« Disparition presque complète des altérations du liquide céphalo-rachidien, persistance des douleurs des membres inférieurs. »

Nous rapportons ces observations qui nous ont paru intéressantes, mais la question du traitement des tabétiques est encore trop discutée et nous manquons par trop d'expérience pour prendre position ici. Cette question s'écarte d'ailleurs quelque peu du sujet de notre travail.

Observations

OBSERVATION I

L... Eugénie, 28 ans, ménagère.

Rentrée à l'infirmerie le 20 octobre 1929. Son père est mort d'un cancer et sa mère est morte cardiaque ; elle a eu 8 frères et sœurs dont 5 morts en bas âge.

Elle a été réglée à 13 ans et depuis régulièrement.

Elle a toujours été de santé débile et présente depuis l'enfance une scoliose rachitique dorso-lombaire à convexité gauche. Elle aurait fait dans son enfance un séjour à Gien, aurait eu la chorée vers l'âge de 10 ans (?).

Elle aurait présenté, il y a quelque temps, des vomissements et des hémoptysies, ainsi que des troubles visuels. Elle a été soignée par des piqûres chez M. le Professeur Froment.

Depuis près d'un an elle souffre de palpitations et d'oppression.

On note des signes nets de tabes incipiens : abolition des réflexes rotuliens et achilléens, incoordination motrice légère, cependant pas de signe d'Argyll net. La réaction de Wassermann est positive.

Il ne s'agit pas d'une maladie de Friedreich, la scoliose ayant débuté dans l'enfance.

Cette femme présente en outre une maladie mitrale dont les premiers signes remontent très loin, sans qu'on puisse avoir de précisions sur son étiologie et son mode de début.

Il existe une double lésion mitrale indiscutable.

Pas de rhumatisme dans les antécédents.

C'est une primipare.

Les dernières règles sont du 20-23 mars 1929. La gestation a été assez mal supportée : vomissements des premiers mois, qui cessent, mais réapparaissent vers le 6^e mois ; céphalées ; aggravation de l'asthénie. Il y a 15 jours, expectoration en rosée sanglante qui décide cette malade, qui suivait la consultation des expectantes, à se faire hospitaliser.

Le 2 octobre 1929, à l'entrée, on note : Etat général légèrement atteint, asthénie assez marquée ; toutefois depuis que la malade est hospitalisée, les vomissements ont cessé et l'appétit revient.

La température, qui était à 37°4 à l'entrée, est à 38°2 le 2 octobre au soir, le pouls est à 110. La malade tousse et est un peu oppressée.

On note aux poumons une submatité du sommet gauche et à ce niveau une inspiration rude, un souffle expiratoire et quelques petits râles. Au cœur, il semble qu'il y ait une ébauche de rythme mitral avec hésitation présystolique.

L'abdomen est souple, non douloureux. C'est une grossesse de 6 mois ; les bruits du cœur du fœtus sont perçus.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Pas de signe d'Argyll.

Le 5 octobre 1929 : On note de l'œdème vulvaire.

Le 10 octobre : Pas de B. K. dans les crachats.

Le 11 octobre : L'examen pulmonaire montre de graves différences au point de vue sonorité et intensité du murmure vésiculaire entre les deux poumons, avec prédominance du côté gauche.

Il est difficile de dire si la respiration soufflante du sommet gauche est le fait d'une respiration de suppléance, ou correspond à une cicatrice pulmonaire ancienne. Il n'y a aucun râle avant ou après la toux.

Le 16 octobre 1929 : On note : la réaction de Wasserman est positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. L'observation prise dans le service de M. le Professeur Froment montre qu'il s'agit indiscutablement d'un tabes incipiens avec signes oculaires.

L'interrogatoire de la malade au sujet des prétendues crises gastriques qu'elle aurait présenté, permet de se rendre compte que, certaines d'entre elles tout au moins, sont en réalité des crises d'œdème aigu du poumon : réveil au milieu de la nuit avec dyspnée paroxystique, toux quinteuse, expectoration muqueuse.

L'examen du cœur est gêné par une tachycardie considérable : pouls à 120, pas de frémissement catatoire. L'auscultation montre l'existence d'un souffle à timbre rude dont le foyer maximum est au niveau du 3^e espace intercostal gauche. Il se propage à la pointe où il est entendu et aussi un peu vers la base.

Il ne se propage pas dans l'aisselle. Il semble s'agir d'un souffle diastolique mais il est difficile de l'affirmer. La tension artérielle à 7,5/4 ne cadre pas avec l'hypothèse d'insuffisance aortique qui est étayée cependant par des signes d'auscultation, par les crises d'œdème, et aussi la notion de spécificité certaine.

On commence immédiatement un traitement spécifique et on donne aussi un peu de digitale à la malade.

Au toucher, le promontoire est atteint à 10 cm. 5.

Le 15 novembre 1929, M. le Professeur Voron examine le bassin de cette malade ; il note : bassin aplati, un peu généralement rétréci, annelé, promontoire moyennement saillant atteint à 10 cm. 5 ; diamètre utile : 9 au moins.

Le 16 novembre : tête dans l'excavation bi-ischiatique supérieur à 11 (mesuré aux parties molles), à revoir tous les 15 jours.

En somme on peut considérer la malade comme ayant présenté les maladies suivantes :

- 1° Rachitisme de l'enfance : cyphoscoliose à 10 ans.
- 2° Maladie mitrale, peut-être congénitale.
- 3° Spécificité acquise (tabes incipiens).

Actuellement elle est améliorée par le repos, son pouls est ralenti et on assiste à une disparition des crises dyspnéiques.

On fait un traitement spécifique.

La malade entre à la salle de travail le 3 janvier 1930.

On note :

Primipare, dernières règles le 20 mars, accouchement probable le 30 décembre. Grossesse à terme.

Pas de varices, pas d'œdèmes, seins bien conformés, pas d'albumine.

Ventre en obusier. Utérus médian. Hauteur du fond : 25 cm., parois souples. Un fœtus en O. I. G. ; la tête est fixée, les bruits du cœur sont perçus.

Début des douleurs le 2 janvier à 15 heures.

Entrée à la salle de travail le 3 janvier à 12 heures.

Dilatation complète le 3 janvier à 23 heures, les membranes s'étant rompues le 3 janvier à 11 h. 30. Liquide amniotique clair.

Présentation et position O. I. G.

Auscultation : B. C. +.

Rotation complète de 3/4 à 23 h. 30.

Position au dégagement : O. P.

Terminaison de l'accouchement le 3 janvier à 24 h.

Durée de la dilatation : 8 heures.

Durée de l'expulsion : 1 heure.

Durée totale du travail : 9 heures.

Sortie du délivre le 4 janvier à 1 heure : face fœtale, perte sanguine normale. Durée de la délivrance : 1 heure. Extraction simple par refoulement.

Enfant de sexe féminin, vigoureuse ; poids : 2.400 grammes.

Placenta de forme circulaire ; dimensions 13×13 ; poids : 400 gr., pas d'altérations ; membranes complètes ; pas de rétention, point de rupture : 3 cm. du bord, pas d'altérations des membranes.

Cordon grêle de 55 cm. de longueur, un circulaire cervical.

Au 7^e jour, l'enfant a repris son poids de naissance ; quand la mère l'emporte, le 14^e jour, il pèse 2.640 grammes (allaitement mixte).

L'enfant a été traité par des frictions.

La malade est revue le 28 octobre 1930. On note : Assez bon état général. Cardiopathie bien compensée (la malade porte son enfant).

Tabes : signes d'Argyll et de Romberg très nets.

OBSERVATION II

R..., ménagère, 33 ans.

Mai 1930. 1^{er} accouchement.

C'est une femme mariée, envoyée de la consultation à l'infirmerie pour troubles d'étouffement et soif. Ses frères et sœurs sont bien portants. C'est une malade sans antécédents, toujours en bonne santé jusque-là, elle porte une ceinture depuis 7 ans pour un « rein flottant ». Réglée à 16 ans, règles abondantes et irrégulières. Dernières règles le 10 août 1929. Depuis cette date, la malade a vomi le matin à jeun. Vomissements verdâtres ; les premiers trois mois elle vomissait tous les jours ; aux mois de janvier et de février les vomissements n'avaient lieu que tous les 2 ou 3 jours.

Depuis 2 mois, la malade a la sensation de soif et boit trois litres d'eau par jour. Elle urine beaucoup et se lève 2 fois dans la nuit pour boire et uriner. Elle a en plus une sensation d'étouffement dans la

région cardiaque, parfois une sensation d'écrasement, surtout dans les positions couchée et assise. Ces troubles disparaissent quand elle est debout. La malade a des sensations de mouches volantes, elle voit trouble, elle a des crampes au niveau de la main gauche, surtout dans les doigts.

Tension artérielle à 13/6.

Urines ne contenant ni sucre, ni albumine.

On note à l'examen de l'appareil digestif : bonne dentition, la malade va à la selle tous les 2 jours, a parfois des renvois acides, langue un peu blanche.

Abolition des réflexes achilléen et rotulien. Signe d'Argyll-Robertson. Inégalité pupillaire : la pupille gauche est plus grande que la droite et ne réagit nullement.

Le 18 avril 1930, on a fait pratiquer une réaction de Wasserman qui est très positive. Il s'agit donc bien d'un tabes ; la malade a d'ailleurs suivi les consultations de M. le Professeur Favre.

C'est une primipare.

Dernières règles du 10 août 1929.

Accouchement probable le 20 mai 1930.

Age de la grossesse : 8 mois et demi.

Pas de varices, pas d'œdèmes, seins normaux.

Pas d'albumine.

Vomissements pendant la grossesse.

Ventre globuleux. Utérus médian. Hauteur du fond : 32 cm. Un fœtus en sommet. Tête fixée.

B. C. +.

Début des douleurs le 5 mai 1930, à 13 heures.

Entrée à la salle de travail le 5 mai à 19 heures.

Dilatation complète le 6 mai à 0 h. 25.

Rupture des membranes le 6 mai à 0 h. 25.

Liquide amniotique verdâtre : O. I. G., B. C. +.

Terminaison de l'accouchement le 6 mai à 0 h. 40.

Position au dégagement : O. P.

Durée de la dilatation : 11 h. 25.

Durée de l'expulsion : 0 h. 15.

Durée totale du travail : 11 h. 40.

Pas d'accidents pendant le travail, pas d'interventions.

Sortie du délivre le 6 mai à 1 h. 25 : face fœtale ; perte sanguine évaluée à 500 gr. ; durée de la délivrance : 45 minutes.

Extraction simple par refoulement, pas d'accidents.

Enfant de sexe masculin, vigoureux, pesant 3.260 grammes.

Placenta circulaire ; dimensions : 20×20 ; poids : 680 gr.

Quelques infarctus sur la face maternelle.

Membranes complètes, pas de rétentions, point de rupture à 15 cm. du bord. Décollement amnio-chorial partiel.

Cordon grêle de 75 cm. de longueur, pas de circulaires, ni de nœuds.

La malade sort le 17 mai 1930 dans un état satisfaisant. Son enfant est allaité au sein. Chute du cordon le 7^e jour. A repris son poids de naissance au 5^e jour. Pèse 3.450 gr. le 10^e jour. Traité par des frictions au mercure. On a fait à la malade 0,30 de néo le 16 mai.

OBSERVATION II *bis*

R..., 35 ans.

2° *accouchement* 1932.

Il s'agit d'une malade atteinte de tabes, elle n'a pas été traitée pendant la grossesse actuelle. La première grossesse a été assez mal supportée ; elle a présenté alors des troubles oculaires pendant les 3 premiers mois, des vomissements le matin, parfois des chutes sans perte de connaissance avec une impression de déroboement des jambes.

3 piqûres lors de la première grossesse.

Son premier enfant, âgé de 21 mois, est en bonne santé.

Elle a présenté la nuit dernière une crise avec perte de connaissance, morsure de la langue, miction involontaire, salivation.

Grossesse actuelle :

Dernières règles le 20 mai 1931.

Accouchement probable le 2 mars 1932.

Les premiers mouvements actifs du fœtus sont perçus depuis 4 mois.

Age de la grossesse à l'entrée dans le service : 8 mois 1/2.

Urines ne contenant ni sucre, ni albumine.

Ventre globuleux. Utérus médian. Hauteur du fond : 31 cm. ; parois souples. Un fœtus en O. I. G. A. Tête mobile. B. C. +.

Tabes incipiens : signe d'Argyll, signe de Rom-

berg, troubles de la vue, pas de troubles de la marche, psychisme déficient.

Début des douleurs le 25 mars à 3 heures du matin.

Entrée dans la salle de travail le 25 mars à 8 heures du matin.

Col perméable à 4 cm. à 9 h. 30.

Dilatation complète le 25 mars à 12 h. 15.

Rupture spontanée des membranes le 25 mars à 7 heures du matin.

Liquide amniotique verdâtre : O. I. A. G., B. C. +.

Engagement le 25 mars à 12 h. 15.

Terminaison de l'accouchement le 25 à 12 h. 40; position au dégagement : O. P.

Durée de la dilatation : 9 h. 15.

Durée de l'expulsion : 25 minutes.

Durée totale du travail : 9 h. 40.

Sortie du délivre le 25 mars à 13 h. 10 par le bord; perte sanguine normale; durée de la délivrance : 30 minutes.

Extraction simple par refoulement.

Enfant de sexe masculin, vigoureux; poids : 3.500 grammes; a vécu 2 jours.

Placenta ovalaire. Dimensions : 13×22. Poids : 600 grammes.

Membranes complètes, pas de rétentions; point de rupture : 4 cm. du bord.

Cordon de 72 cm. de longueur, spiralé; une anse apparaît aussitôt que la tête est dégagée.

L'enfant, dès le 2^e jour de sa vie, fait des crises de cyanose successives, sans mouvements convulsifs, et succombe le 27 mars à 15 heures.

Autopsie le 29 mars :

Foie : 130 gr.

Rate : 10 gr.

Aucune malformation cardiaque.

Poumons très ecchymotiques, pas de malformations œsophago-trachéales.

Cerveau très congestif, mais sans hémorragie méningée. Pas de stigmates manifestes de syphilis.

En somme, autopsie sensiblement négative. Cependant, étant donné l'état très congestif des poumons, on peut penser à une broncho-pneumonie de déglutition.

La malade est sortie le 3 avril 1932 dans un état satisfaisant.

OBSERVATION III

P... Marie-Antoinette, 31 ans, plieuse.

Son père est mort à 53 ans d'une laryngite tuberculeuse ; sa mère est en bonne santé ; elle a deux frères en bonne santé ; 4 frères et sœurs sont morts en bas âge. Nourrie au biberon, a marché à 1 an ; réglée à 13 ans, règles irrégulières. Tabes apparue en 1927, ayant débuté par des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, ainsi que par des crises gastriques. L'accident primitif semble avoir eu lieu en 1916 et ne fut ni reconnu ni soigné. Depuis 1927 la malade, hospitalisée à plusieurs reprises dans le service du Docteur Bouchut, a été traitée énergique-

ment par néo et bismuth. Cependant, devant la persistance des crises gastriques on fait opérer la malade en mai 1929 dans le service du Docteur Desgouttes (énervation). A partir de ce moment les crises s'espacèrent et devinrent moins violentes mais sans cesser complètement. La malade devient enceinte en octobre 1929. Pendant sa grossesse elle fut soignée par 3 séries de muthanol et 3 séries de néo (jusqu'à 45 chacune). La réaction de Wasserman est négative.

Dernières règles le 3 octobre 1929.

Accouchement probable le 13 juillet 1930.

On note :

Le 10 mars 1930 : albumine = 0. B. C. +.

Le 31 mars : albumine = 0. Grossesse de 6 mois. B. C. +.

Le 12 mai : albumine = 0. Sommet B. C. +.

Le 6 juin : albumine = 0. Siège B. C. +.

Au toucher : Bassin suffisant. Faux promontoire entre S¹ et S² assez saillant, atteint à 10 cm. 8. Promontoire vrai atteint à bout de doigt.

Version forcée. B. C. +.

Le 20 juin 1930 : albumine = 0.

Tête haute, non descendue.

Au toucher : Début de segment; faux promontoire entre S¹ et S² atteint à 10 cm. 8; promontoire vrai atteint à bout de doigt.

Bassin aplati et généralement rétréci de plus de 9 cm. de diamètre utile.

Le 23 juin 1930 nouveau toucher :

Promontoire obstétrical qui mesure de 10 cm. 3 à 10 cm. 4 peut-être entre S² et S³.

Bassin de plus de 9 cm. de diamètre utile.

Age de la grossesse au moment du travail :
8 mois 3/4.

La femme est une primipare.

Pas de varices, pas d'œdèmes, seins bien conformés,
pas d'albumine.

Ventre ovoïde. Utérus médian ; hauteur du fond :
28 cm., parois souples.

Un fœtus en sommet. O. I. A. G. ; tête fixée ;
B. C. +.

Début des douleurs le 4 juillet 1930, à 15 heures.

Entrée à la salle de travail le 4 juillet, à 16 heures.

Rupture précoce des membranes le 4 juillet, à
18 heures.

Dilatation complète le 4 juillet, à 24 heures.

Sommet O. I. A. G., B. C. +.

Terminaison de l'accouchement le 5 juillet à 1 h.

Position au dégagement : O. P.

Durée de la dilatation : 9 heures.

Durée de l'expulsion : 1 heure.

Durée totale du travail : 10 heures.

Pas d'accidents pendant le travail, pas d'interven-
tions.

Sortie du délivre le 5 juillet, à 2 heures, par la
face fœtale ; perte sanguine de 500 gr. environ.

Durée de la délivrance : 1 heure ; extraction simple
par refoulement ; pas d'accidents.

Enfant de sexe masculin, vigoureux, pesant 2.380
grammes ; longueur totale 48 cm. Bosse sanguine sur
le bord postérieur du pariétal droit. Chevauchement

des pariétaux sur les frontaux et sur l'occipital ; pas de malformations ; pas de lésions traumatiques.

Sincipito mentonnier : 12 cm. 8.

Occipito frontal : 11,6.

Sous-occipito bregmatique : 8,8.

Bi-pariétal : 9.

Sous-mento bregmatique : 8,8.

Circonférence occipito-frontale : 33.

Circonférence sous-occipito bregmatique : 29.

Placenta ovulaire. Dimensions : 13×9. ; poids : 360 gr. Légère atrophie sur un des bords. Présence de 2 ou 3 infarctus blancs sur la face maternelle. Membranes complètes, pas de rétention ; point de rupture à 10 cm. du bord, pas d'altérations. Cordon très grêle, longueur 70 cm., un circulaire cervical.

Le 5 juillet on prend du sang du cordon pour une réaction de Wasserman qui est négative.

L'enfant est traité par des frictions, il a repris son poids de naissance le 6^e jour, allaité par la mère. Il pèse 2.470 gr. le 9^e jour.

L'accouchement s'est donc passé normalement, enfant vivant, de poids normal.

Actuellement la malade présente une abolition des 2 réflexes achilléens et des 2 rotuliens (conservation des réflexes tricipitaux), pas d'incoordination des mouvements, pas de troubles de la démarche, pas de Romberg net.

Au point de vue pupillaire : anisochorie nette, pupille droite plus grande que la gauche. Perte du réflexe à la lumière de la pupille droite, persistance

d'un léger réflexe à la lumière de la pupille gauche.
Les 2 réflexes à l'accommodation existent.

Comme manifestations viscérales, la malade conserve encore quelques crises gastriques peu violentes et ne s'accompagnant pas de vomissements.

Au cœur : rien à signaler.

La malade sort le 14 juillet : bon état général.

Analyse des faits observés

Nous venons de rapporter, aussi complètement que possible, quatre observations de grossesses survenues chez des tabétiques. Ces observations, évidemment peu nombreuses, ont cependant le mérite d'avoir été recueillies en peu de temps à la Clinique obstétricale, dans les mêmes conditions, par conséquent, de temps et de lieu. Au demeurant il s'agit ici d'une série puisque avant ces observations une période de trois ans s'était écoulée sans qu'aucune tabétique n'ait été hospitalisée à la Clinique obstétricale. Nous avons été surpris, en lisant les observations publiées, lecture qui nous a permis d'esquisser la petite revue générale qui constitue notre premier chapitre, de voir combien en somme peu de travaux vraiment importants ont été consacrés à cette question de la grossesse et du tabes. C'est du reste en partie cette constatation qui nous a confirmé dans notre intention de publier les présentes observations.

Comment la grossesse a-t-elle évolué chez nos trois tabétiques ? (Car, si nous possédons en effet quatre observations, c'est que deux d'entre elles concernent la même malade, qui a accouché deux fois dans le service.)

Chez deux d'entre elles on a noté l'existence de vomissements, mais comme ces vomissements n'ont pas nécessité l'hospitalisation des malades et qu'elles ont guéri très simplement chez elles, nous sommes fondé à croire qu'il ne s'agissait pas de vomissements graves et que nous restons dans le cadre des vomissements bénins si fréquemment accusés par les gestantes. Puisque nous sommes sur le terrain de la pathologie gastrique, nous devons signaler ici une de nos malades qui a présenté au cours de la grossesse des crises gastriques du *tabes*, lesquelles crises n'ont pu, à aucun moment, en imposer pour de l'hyperémésis, puisque ces crises existaient déjà bien avant la grossesse, ayant nécessité, par leur intensité, une intervention chirurgicale (énervation gastrique dans le service de M. le Docteur Desgouttes), intervention qui, du reste, n'avait pas soulagé définitivement cette malade dont les crises n'ont pas paru réellement modifiées du fait de la gestation.

En somme, sans avoir rien présenté de bien spécial au cours de leur gestation, ces malades ont conduit leur grossesse jusqu'au voisinage du terme : nous notons, en effet, deux accouchements à terme et deux accouchements à plus de huit mois et demi.

L'accouchement lui-même n'a vraiment rien présenté de particulier, tout au plus peut-on signaler la rapidité de la parturition. Nous voyons, en effet, chez une primipare, la période d'expulsion durer seulement quinze minutes. Nos observations sont d'ailleurs trop peu nombreuses pour que nous puissions tirer de ces faits une conclusion définitive.

Quant aux suites de couches, elles ont été normales et les malades ont quitté le service dans les délais habituels.

Les quatre enfants sont nés vivants ; ils pesaient respectivement :

2.400 gr., 3.260 gr., 3.500 gr., 2.380 gr.

Nous voyons donc que si deux des enfants pesaient un poids normal, deux autres au contraire, malgré la proximité du terme, faisaient un poids nettement inférieur à la normale, sans présenter toutefois de caractères nets de débilité. Sur toutes les observations, l'enfant, vigoureux, a crié aussitôt après sa sortie des voies génitales.

Quant aux placentas, leurs poids respectifs ont été : 400 gr., 680 gr., 600 gr., 360 gr.

Nous voyons donc qu'aucun de ces placentas n'a présenté un poids très nettement exagéré, à peine peut-on dire que le rapport fœto-placentaire est un peu au-dessus de la moyenne dans l'observation n° II.

Aucun des quatre enfants examinés dès leur naissance n'a présenté des signes de spécificité. Et nous ne voulons pas parler ici des signes de syphilis majeure, mais bien de ces petits signes, comme par exemple un certain degré de splénomégalie, qui peuvent témoigner de la transmission à l'enfant d'une spécificité héréditaire.

Cependant dans un cas la réaction de Wasserman était positive chez la mère alors qu'elle était négative dans les autres observations, en particulier dans le sang du cordon.

Trois des enfants sont sortis vivants et en bon état

du service ; l'un d'eux a été revu en parfait état vingt mois après sa naissance. Nous devons dire que chez tous ces enfants on a systématiquement institué un traitement par frictions mercurielles dès la naissance, traitement qui a dû être continué jusqu'au quinzième mois.

Un enfant est mort quarante-huit heures après l'accouchement, ayant présenté dans les heures qui ont précédé sa mort, des crises de dyspnée sans caractère bien spécial, ayant pu faire penser cependant à une broncho-pneumonie. L'autopsie n'a cependant rien montré de bien net du côté des poumons si ce n'est un certain degré de congestion. Quant aux stigmates anatomiques d'une spécificité possible (gros foie, grosse rate), aucun d'eux n'a pu être mis en évidence ; pas d'hémorragie méningée non plus. Si bien que les causes de la mort de cet enfant n'ont pas pu être précisées nettement. Nous remarquerons cependant que cette mort survenue brusquement, sans cause nette, rappelle bien des faits analogues constatés chez des enfants hérédo-syphilitiques. Et nous admettrons, malgré l'absence de preuves formelles, que c'est bien une tare héréditaire, dans l'espèce la syphilis, qui doit être tenue pour responsable.

Nous remarquerons à ce propos que cet enfant mort est le seul dont la mère n'ait subi aucun traitement spécifique au cours de sa grossesse.

Cette question du traitement spécifique à instituer au cours de la gestation chez les femmes tabétiques est en effet un point controversé. Il semble que dans les observations dont nous avons pu lire le compte

rendu, tantôt les femmes sont traitées, tantôt elles ne le sont pas, comme si une doctrine ferme n'était pas admise par tous à ce sujet. Encore une fois nos observations ne sont pas suffisamment nombreuses pour entraîner la conviction, mais il nous paraît intéressant de signaler ce fait :

Trois femmes tabétiques traitées ont donné naissance à trois enfants vivants et en bon état.

Dans une quatrième observation : pas de traitement, l'enfant né vivant est mort brusquement quarante-huit heures après.

Aussi nous tiendrons-nous, en pareille occurrence, à l'enseignement de notre Maître, M. le Professeur Voron, qui conseille d'instituer un traitement spécifique chez toute tabétique enceinte et qui conseille également de traiter l'enfant dès sa naissance, même s'il ne présente aucun signe de spécificité.

Nous avons observé quatre accouchements chez trois femmes tabétiques, l'une d'elles ayant accouché deux fois dans le service.

Ces faits, ainsi que la lecture des observations publiées au cours de ces dernières années, nous conduisent à proposer les conclusions suivantes :

CONCLUSIONS

I. — La grossesse est, dans l'ensemble, bien supportée par les tabétiques ; il paraît exceptionnel de voir confondre des crises gastriques avec des vomissements incoercibles. Cette grossesse, dans la majorité des cas, traitée ou non, évolue jusqu'au voisinage du terme. On note cependant une proportion importante d'accouchements prématurés.

II. — Le travail de l'accouchement, chez les tabétiques présentant par ailleurs un bassin de dimensions normales, se déroule habituellement de façon simple. On connaît quelques observations d'accouchements sans douleurs. Mais nous n'avons pas observé ce fait chez nos malades.

III. — Les suites de couches sont normales et les malades, revues quelques mois après, ne présentent aucune aggravation des troubles nerveux observés au cours de la grossesse.

IV. — Quant à l'enfant, dans trois de nos observations, il est né vivant et est sorti vivant et bien portant du service. Notre quatrième observation a trait à un enfant, né vivant, mort rapidement après sa

naissance, alors que l'accouchement s'était déroulé normalement, chez une multipare. Cet enfant était le seul dont la mère n'ait suivi absolument aucun traitement spécifique pendant sa grossesse. Ce fait, et la plupart des observations publiées montrent qu'il ne s'agit pas là d'une exception, tend à prouver qu'il y a intérêt à faire suivre aux femmes tabétiques un traitement spécifique correctement institué.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	VORON.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 9 Novembre 1932.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE (J.) et H GRENIER DE CARDENAL. — Accouchements indolores et crises douloureuses de faux accouchement dans le tabes. (*Presse Médicale*, 22 septembre 1906, p. 446.)
- BABINSKI (J.). — Tabes hérédo-syphilitique. (*Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôpitaux*, 1902, p. 885.)
- Sur un cas de tabes hérédo-syphilitique. (*La Médecine moderne*, 30 septembre 1910, p. 314).
- BABONNEIX (L.). — Sur deux cas d'hérédo-syphilis précoce. (*Société de Pédiatrie de Paris*, 16 février 1909).
- Du rôle de la syphilis dans la production des malformations fœtales. (*Gazette des Hôpitaux*, 11 décembre 1913, p. 2237).
- BASSUET. — La descendance des tabétiques. (*Thèse de Paris*, 28 décembre 1904).
- CHARCOT (J.). — L'ataxie héréditaire. (*La Gazette des Hôpitaux*, 1884, p. 393).
- CHATELIN (Mme). — A propos d'un cas d'accouchement indolore chez une tabétique. (*Thèse de Paris*, 1920-21).
- DEJERINE (J.), André THOMAS et HEUYER. — Tabes et hérédo-syphilis. (*L'Encéphale*, 10 octobre 1912).
- DUFOUR (H.) et COTTENOT. — Coexistence de tabes chez une malade et de syphilis en évolution chez son enfant nouveau-né. (*Société Médicale des Hôpitaux*, 19 juin 1908).

- DUTERTRE. — Tabes et fonction de reproduction. (*Thèse de Paris*, 1921).
- FRUHINSHOLZ (A.) et A. REMY. — Tabes et puerpéralité ; accouchement indolore. (*Revue Médicale de l'Est*, 1912, p. 193).
- GARDÈRE et DESPEIGNES. — Tabes hérédo-syphilitique juvénile. (*Lyon Médical*, 1922, p. 160).
- GAUSSEL-ZIEGELMANN (Mme). — Tabes et puerpéralité. (*L'Obstétrique*, 1910, p. 540).
- GAUTIER (Cl.). — Un cas de paralysie générale infantile avec hérédité maternelle tabétique. (*L'Encéphale*, juillet 1910, p. 80).
- GRENIER DE CARDENAL (H.). — Rapports du tabes avec la grossesse et l'accouchement. (*Thèse de Bordeaux*, 1902-1903).
- GUILLAIN (G.), J. PERISSON et A. THEVENARD. — Syphilis nerveuse familiale. Tabes chez le père et la mère, signe d'Argyll-Robertson chez leur enfant âgé de 4 ans. (*Société Médicale des Hôpitaux*, 12 février 1926, p. 203).
- HEITZ (J.). — Grossesses et accouchements chez les tabétiques. (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1902, n° 56).
- Du tabes chez frère et sœur. (*Paris Médical*, 13 avril 1912, p. 494).
- LEREDDE. — Un cas de tabes grave traité par le néosalvarsan. (*Bulletin de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1913, p. 316).
- Sur deux cas de tabes gastrique traités par le novarsénobenzol. (*Bulletin de la Soc. française de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1921, p. 47-53).
- MAYET (H.). — Hérédo-syphilis du col fémoral, mère tabétique. (*Archives de Médecine des enfants*, 1924, p. 124).

- MEDAIL. — Ataxie locomotrice progressive à évolution rapide, grossesse intercurrente. (*Bulletin de la Soc. d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux*, 1885, p. 237).
- PELOSOF (M.). — Rapports du tabes avec la puerpéralité. (*Thèse de Paris*, 1921).
- PITRES. — Etude sur la fécondité des tabétiques. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 12 juillet 1903, p. 461-463).
- POURREYRON. — Tabes conjugal et tabes hérédosyphilitique. (*Thèse de Paris*, février 1903).
- RAFINESQUE (M.). — Le syndrome « crise gastrique », sa valeur clinique et étiologique. (*Thèse de Paris* 1912).
- RAILLARD (L.). — Recherches sur la descendance des tabétiques. (*Thèse de Bordeaux*, juillet 1902).
- ROZSA (A.). — Considérations à propos d'un cas de tabes héréditaire chez l'adulte. (*Thèse de Paris*, 1927).
- SANDBERG (Mlle). — La descendance des tabétiques. (*Thèse de Paris*, avril 1903).
- SPELLMANN (P.) et M. PERRIN. — La descendance des paralytiques généraux et des tabétiques. (*La Province médicale*, 4 décembre 1909, p. 516).
- STÉRIANOS I.A.). — La descendance des tabétiques. (*Thèse de Paris*, 1928).
- STRACK. — Tabes et puerpéralité. (*Thèse de Nancy*, avril 1912).

TABLE DES MATIERES

Avant-Propos	9
Revue générale de la question	11
Observations	21
Analyse des faits observés	37
Conclusions	43
Bibliographie	45

